ALLGEMEINE POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
(Direktor: Prof. E. EGGER)
AUS DEM NERVENAMBULATORIUM
(Leitender Arzt: Prof. ROB. BING)

Über lokalisierte Muskelhypertrophien

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

SAMUEL RATTNER

aus WILNA

EDITIONS „ALSATIA" ST-LOUIS
1929

ALLGEMEINE POLIKLINIK DER UNIVERSITÄT BASEL
(Direktor: Prof. E. EGGER)
AUS DEM NERVENAMBULATORIUM
(Leitender Arzt: Prof. ROB. BING)

Über lokalisierte Muskelhypertrophien

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

SAMUEL RATTNER

aus WILNA

EDITIONS „ALSATIA" ST-LOUIS
1929

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt
auf Antrag von Prof. Robert Bing.

Tag der Promotion: 30. Mai 1929

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

IN TREUEM GEDENKEN
MEINEN FRÜHZEITIG VERSTORBENEN
ELTERN GEWIDMET!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546712_0156

Ueber lokalisierte Muskelhypertrophien.

Den Anlass zu den folgenden Ausführungen, in welchen eine Uebersicht über unsere Kenntnisse von den lokalisierten Muskelhypertrophien versucht werden soll, gibt uns eine Beobachtung im neurologischen Ambulatorium der Allg. Universitätspoliklinik Basel:

Im August 1924 entstand bei einem Fabrikarbeiter, unter Schmerzen, Hypertrophie der ganzen Muskulatur des rechten Oberarmes ; derselben ging voraus eine Schwellung der gesamten Weichteile,sodass er nicht mehr ins Kleid schlüpfen konnte. War früher stets gesund. Nur Kinderkrankheiten, keine Grippe. Bei wiederholter Untersuchung im November desselben Jahres empfand Patient keine spontane Schmerzhaftigkeit mehr. (Die Schmerzen hatten 5 Wochen nach dem Beginn auf heisse Umschläge aufgehört). Dagegen war Druck auf Achselhöhle und Sulc. bicip. int. noch empfindlich, was in der Folge auch verschwand. Die Messung der oberen Extremitäten ergab:

r. Oberarm 29½ cm.	l. Oberarm 24 cm.
r. Vorderarm 28 cm.	l. Vorderarm 25 cm.

Auch geringe Schulterblatt-Muskelhypertrophie r. 49 cm., 1.46 cm. — Elektrisch O. B. Die Muskelhypertrophie erwies sich als definitiv.

Diese Muskelhypertrophie der r. Oberextremität und des rechten Schultergürtels, akut aufgetreten mit später zurückgehenden Schmerzen und starker Druckempfindlichkeit in der Axilla und im Sulcus bicip. intern. liess per exclusionem darauf schliessen, dass, von den verschiedenen, weiter unten zu besprechenden Varietäten der Muskelhypertrophie, es sich nur handeln konnte um die phlebogene, im Gefolge von Venenthrombose auftretende.

Da das Studium der Muskelpathologie ein genaues Vertrautsein mit dem Aufbau des Muskelgewebes voraussetzt, will ich mit meiner Rekapitulation unserer Kenntnisse über letzteres beginnen.

Bekanntlich unterscheidet man glatte und quergestreifte Muskelfasern. Der Skelettmuskel, aus letzterer Faserart zusammengesetzt, ist verhüllt von bindegewebigen Perimysium externum ; er setzt sich zusammen aus Muskelfasern die, zu Bündeln geordnet, vom Perimysium internum umschlossen werden. Jede einzelne

Muskelfaser liegt im Sarkolemmschlauch, unter dem die Muskelkörperchen mit den in der Längerichtung gestellten Kernen gelegen sind. Die Muskelfasern setzen sich zusammen aus den feinsten Muskelfibrillen, die durch Sarkoplasma von einander getrennt sind. Durch reichliches Sarkoplasma zwischen den Fibrillen, die zu Bündeln angeordnet sind, entstehen auf Querschnitten die sog. Cohnheim'schen Felder. Die einzelnen Muskelfibrillen setzen sich aus anisotropen und isotropen Scheiben und dazwischen Querscheiben zusammen. (In den Muskeln, besonders der Extremitäten und des Rumpfes, finden sich ferner sehr dünne, von besonderen Nerven umsponnene sog. Muskelspindeln.)

Die glatten Muskelfasern sind Bestandteile der innern Organe, hauptsächlich des Intestinaltraktus (Magen, Darm), aber auch der Harnblase usw. Sie zeigen sehr geringe Regenerationsenergie. Wunden z. B. der Darmmuskularis heilen narbig, das heisst rein bindegewebig. Beschränkte, mitotische Teilung und Vermehrung glatter Muskelzellen kommt dabei jedoch auch vor. Mehr als durch regenerative Neubildung leistet die glatte Muskulatur durch Vergrösserung, Verlängerung und Verbreiterung ihrer Elemente (Hypertrophie). Das zeigen deutlich die mächtigen Muskelmassen eines schwangeren Uterus oder einer hypertrophischen Magen - Darmpartie z. B. über Stenosen. Die quergestreifte Muskulatur, der Hauptbestandteil des Rumpfes und der Extremitäten, der oberen und unteren, neigt auch mehr zur Hypertrophie als zur numerischen Hyperplasie. Bei den Arbeitshypertrophien des Herzmuskels, der Körpermuskulatur liegt vorwiegend Vergrösserung der Elemente vor. Die Elemente sind dicker und länger als normal. Ihre Kerne sind vergrössert und vermehrt. Neubildung von quergestreiften Fasern der Körpermuskulatur, nach Durchschneidung z. B., erfolgt durch Bildung von Sarkoplasmaknospen an den präformierten Fasern. Diese Knospen stellen stumpfendende, auch kolbige Anschwellungen dar ; sie enthalten oft viele Kerne, riesenzellenartige Bildungen. Amitose ist die Regel, Mitose selten. Die Knospen wachsen in der Länge und zeigen erst Längs- dann Querstreifung. Aber unter Hypertrophie, pathologisch-anatomisch, meint man ein über das normale Mass hinausgehendes Wachstum einzelner Zellen und Gewebe, oder auch ganzer Organe, wobei die Zunahme der eigentlichen spezifischen Organelemente, sowie bei Muskeln, so kann es auch Nervenfasern oder Epithelien usw. betreffen. Hypertrophien kommen bei physiologischen Zuständen vor, wie oben erwähnt wurde, bei graviden Uterus, überhaupt bei stark arbeitenden Muskeln.

Unter verschiedensten pathol o g. Bedingungen treten Hypertrophien in Erscheinung. In manchen Fällen schliesst sich eine Hyperthrophie an Regeneration nach Eingriffen, die Superregeneration genannt wird. Als Beispiel

der Kallus nach Knochenbrüchen, Vernarbung von Wunden usw. Aehnlich ist es, wenn nach Gewebsverlusten unvollkommener oder funktionell minderwertiger Ersatz, Reperation, erfolgt. Es tritt Vergrösserung der restierenden spezifischen Elemente ein, so dass auf diese Weise ein funktioneller Ersatz und damit eine Aufrechterhaltung der Gesamtfunktion des Organismus möglich wird. Es ist eine kompensatorische Hypertrophie. Sie kann in einem Organ neben dem Gewebsverlust stattfinden, oder bei paarigen Organen kann das eine ausfallen, dagegen das andere kompensatorisch hypertrophieren, so eine Niere nach Extirpation oder Verödung der anderen. Auch können manche Organe für andere, die ihnen funktionell nahestehen, Korrelation der Organe, kompensatorisch durch Hypertrophie, eintreten. So, nach Extirpation der Milz übernimmt das Knochenmark und der Lymphatische Apparat gewissermassen ihre Leistungen.

Die kompensatorische Hypertrophie der restierenden Elemente zur Aufrechterhaltung der Funktionen, wird durch die Mehrarbeit verursacht. Dasselbe kann auch ohne vorausgegangenen Defekt der Fall sein, wenn aus anderen Gründen an ein Organ oder Muskel gestellte erhöhte Anforderungen, vermehrte Arbeit verlangen, denen die physiologischen Masse funktionierenden Gewebes nicht gewachsen ist. Es hypertrophiert dann — Arbeitshypertrophie. Die Mehrarbeit bedingt Wachstum und spielt schon in der Entwicklung die Hauptrolle. An der Grenze des physiologischen steht die Arbeitshypertrophie in Gestalt der Muskelentwicklung bei Turnern, Athleten. Die ausgesprochene pathologische Arbeitshypertrophie tritt am Muskel am deutlichsten in die Erscheinung, so am Herzmuskel, wenn die Widerstände für die Herztätigkeit wachsen, oder bei Klappenfehlern, denen erhöhte Arbeit zugemutet wird. Physikalische Einflüsse können Wachstums-Vorgänge hypertrophischer Art bewirken. Es entsteht bei andauerndem Druck (Gegendruck) auf bestimmte, einer harten Unterlage (Knochen) aufliegenden Stelle Verdickung der Muskeln.

Die Vermehrung der Blutzufuhr hat in vielen Fällen unverkennbaren Einfluss auf hypertrophischen Gewebswachstum. Dies Moment spielt auch bei der Arbeitshypertrophie — Mehrfunktion bedingt Hyperämie — mit. Wenn man bei Tieren ein Ohr bei hoher Temperatur hält, bewirkt es durch Hyperämie gesteigertes Wachstum. Auch länger anhaltende aktive, oder besonders Stauungshyperämien können Hypertrophien bewirken. Ob das gleiche für Muskeln zutrifft, ist noch fraglich.

Nach Bechterew's Meinung, abgesehen von der myopathischen Dystrophie, handelt es sich am häufigsten um Pseudohypertrophien einzelner Muskeln. Fälle von echter, nicht progressiver Muskelhypertrophie sind im ganzen selten. Bei den

beschriebenen Fällen von erworbener Gesichtshypertrophie (Stilling, Berger, Schick usw.) handelt es sich nicht um eine Hypertrophie des Muskelgwebes, sondern um solche der Haut und des Unterhautzellgewebes. Auch die angeborene Gewebshypertrophie die in halbseitiger Ausbildung auftritt, kommt hier nicht in Betracht, denn es handelt sich um hypertrophische Entwicklung sämtlicher Gewebe, so ist sehr wahrscheinlich, dass in diesen Fällen Ernährungsstörungen der Fötalanlage als Ursache der unilateralen Hypertrophie anzunehmen sind. In der Literatur ist bekannt noch eine angeborene Muskelhypertrophie vergesellschaftet mit kongenitalem Krampf. So wurde ein Fall von Kalischer beschrieben in dem es sich um Krampf und Hypertrophie der linken oberen Extremität handelt. Von sonstigen Fällen erworbener Muskelhypertrophie sind jene zu erwähnen, die auf dem Boden einer cerebrospinalen Affektion zur Entwicklung gelangen. Bei gewissen Fällen von Myotonie fand man dass sie deutlich von ausgesprochener Hypertrophie der affizierten Muskeln begleitet sind. Eine Reihe von Angaben über Muskelhypertrophien nervösen Ursprungs, beziehen sich auf peripherische Affektionen z. B. Hypertrophien des Sternocleidomtstoideus im Gefolge von Muskelkrämpfen, bei Affektionen des Nervus accesorius.

F. Schultze beschreibt in der «Deutschen Zeitschrift für Nerven-Heilkunde» 1893 zwei Fälle bei denen Muskelhypertrophie in Begleitung von Krämpfen sich entwickelten. Bei Beurteilung seiner Fälle weist Schultze darauf hin, dass die Hypertrophie als Folge von Krampf entstanden sein soll. Als Grundlage des Leidens nimmt er eine Schädelaffektion oder eine Erkrankung der Rindenzentren oder ihrer Bahnen an. Glaubt aber nicht, dass es sich hier um materielle Gehirnveränderungen gehandelt haben könnte. Für nicht ausgeschlossen hält er übrigens auch die Möglichkeit einer Affektion der Rückenmarksganglien und der peripheren Nerven. Lässt aber die Frage nach der Ursache des Leidens offen ; Hysterie und andere Kramfformen hält er entschieden für ausgeschlossen.

In Frage kommen ferner Zustände von Muskelhypertrophien peripherer Art, die mit Veränderung des Gefäss-Systems im Zusammenhang stehen. Einen besonders bemerkenswerten Fall veröffentlichte Lesage. Es handelte sich um einen Kranken, bei dem im Verlaufe eines Abdominal-Typhus, Phlebitis der oberen Extremität entstand, infolge welcher sich später echte Muskelhypertrophie mit Zunahme der Muskelkraft in der affizierten Extremität herausbildete. In ähnlicher Weise bestand Hypertrophie nach Abdominal-Typhus Fieber in den Fällen von Cerné und in dem unlängst veröffentlichten Falle Babinski:

Der Fall betrifft ein junges Mädchen, das bis zum 12. Lebensjahre ganz gesund war, dann aber im 17. Jahre, im Oktober 1899,

Abdominal-Typhus Fieber bekam, das eine, über ein Jahr dauernde, allgemeine Schwäche zurückliess. Während dieser Zeit fiel es der Mutter der Patientin auf, dass deren rechte obere Extremität keine regelrechte Bewegungen ausführte. Diese motorische Funktionsstörung des rechten Armes mit unrichtiger Stellung der Hand und Finger war mit Muskelhypertrophie verbunden, die nach ihren Charakteren als echt anzunehmen war. Babinski denkt in seinem Falle an hypertrophische Myopathie die im Laufe des Abdominal-Typhusfiebers auftrat und zu einer Störung der Harmonie der Muskelkontraktionen und motorischen Alterationen im Gebiete der rechten oberen Extremität geführt hat. In dem Babinski'schen Falle gab es nun aber keinen Grund zur Annahme eines phlebitischen Prozesses. Es fehlten vor allem Spuren eines Unterschiedes der Venen beider Seiten, weshalb die Annahme einer Phlebitis nur für akzeptabel erklärt wurde. Es ist möglich, dass es bei dauerndem Abdominal-Typhus Fieber zu einer Myositis gekommen ist und wahrscheinich im Gefolge einer Gefässaffektion, welche die querstreifige Muskulatur tief veränderte und später in Paralyse ausging, sodass nach einer Phase der Destruktion folgte eine solche der Regeneration, unvollkommen in einem Muskel, dafür aber überaktiv in dem andern unter Steigerung ihres Volumens. So kam es zur Hypertrophie.

Es sind Fälle von Muskelverdickungen beobachtet worden bei Athleten als Folge übermässiger Muskelanstrengugen. So veröffentlichte Auerbach einen Fall von Muskelhypertrophie bei einem jungen Manne bei dem z. Zt. des Militärdienstes die Muskeln des rechten Armes besonders der Deltoideus, Biceps, die Muskeln des Vorderarmes und des Daumenballens in Hypertrophie übergingen. Zugleich mit dieserHypertrophie bestand zyanotisch — marmorähnliche Färbung der Hautdecken, Venen-Erweiterung und Kältegefühl. Ausserdem konstatierte man vorübergehend paralytische Schwächung der Kraft nach übermässigen Anstrengungen. Die Untersuchung eines herausgeschnittenen Gewebstückes des Biceps zeigte, dass es sich um wahre Hypertrophie der Muskulatur handelte.

V. v. Bechterew berichtet in der «Deutsche Zeitschrift für Nerven-Heilkunde» 1906, von zwei wenig studierten Krankheitsformen der myopathischen Hypertrophie. Im ersten Falle ist, seiner Ansicht nach, die Ursache der Hypertrophie eine Affektion der Nervenstämme mit den Charakteren eines langsam entwickelten neuritischen Prozesses, der durch Phlebitis hervorgerufen wurde, zu suchen. Der zweite vorgeführte Fall unterschied sich wesentlich von allen andern. Es betrifft dies einen Student der Medizin mit normalem Körperbau und hereditär unbelastet. Er wandte sich an die neurologische Poliklinik, da die Chrirurgen, die er konsultiert hatte, bei ihm nichts in ihr Spezialfach schlagendes finden konnten. Die Klagen des Patienten liefen darauf hinaus,

dass er während mehreren Monaten ohne jeden äusseren Anlass eine schmerzlose Dickezunahme der Muskulatur am linken Unterkieferwinkel bemerkt haben will. Die chirurgische Exploration konstatierte bei dem Patienten weder am Kiefergelenk noch am Knochen selbst irgendwelche Veränderungen. Bei näherem Zusehen fand sich am Orte des M.masseter ein deutliches Geschwulst. Die Palpation erwies, dass die Schwellung dem stark hypertrophischen Masseter selbst entsprach, der ausserdem viel derber als sonst erschien ; bei zusammengepressten Kiefern steinhärte darbot. Beim untersuchen war das Geschwulst schmerzlos, auch früher äusserte der Kranke keine Klagen über Schmerzen. Es bestand auch keine merkliche Funktionsstörung in den Bewegungen des Unterkiefers. Der zweite Masseter und die übrige Körpermuskulatur waren ohne jegliche Veranderungen. Die Prüfung der elektr. Muskelerregbarkeit ergab nichts bestimmtes. An den Hautdecken, entsprechend den hypotrophischen Muskeln, waren keine Veränderungen wahrnehmbar. Da es sich um einen Mediziner, einen intelligenten jungen Mann handelte, der über alles, was der Erkrankung vorausging genaue Auskunft geben konnte, kann von einem verborgenen akuten Prozess oder einer etwaigen Myositis, die dem Kranken entgangen wäre, in diesem Falle wohl nicht die Rede sein. Es bleibt nichts übrig, als diesen Fall als Muskelhypertrophie idiopathischen Ursprungs, zu deuten.

Auf Grund der angeführten Beobachtungen unterscheidet Bechterew ausser den gewöhnlichen Formen der Muskelhypertrophie (funktionelle Hypertrophie) 1. Athletenhypertrophie; 2. Krampfhypertrophie z. B. bei Tortikollis ; 3. Myotonische Hypertrophie ; 4. Hypertrophien cerebralen oder peripheren Ursprungs in Begleitung von Krämpfen und eine besondere Varietät der neurotischen Muskelhyertrophie peripheren Ursprungs, die auf phlebitischer Grundlage sich entwickelt, und eine besondere Form idiopathischer lokal-hypertrophischer Myopathie.

Bei Besprechung der Frage der Muskelhypertrophie und seiner schnellen Ermüdung äussert Virchow den Gedanken, dass dieselbe durch rückgängige Wendung des Ernährungsprozesses verursacht wird, eventuell auch durch die abnormen Zirkulationsverhältnisse und mangelhafte Erholungsfähigkeit bedingt sein kann. Denn, entsprechend allgemeiner Erfahrung, leidet ein Organ, welches angestrengt wird, ohne sich in den Zwischenpausen genügend erholen zu können, in seiner Substanz Schaden. Die Muskeln der Warmblüter gehören zu denjenigen Organen, welche zur Erhaltung ihrer Konstitution eines besonders regen Verkehrs mit dem strömenden Blute bedürfen. Und da die hypertrophischen Muskeln einen gewissen Grad aktiver Hyperämie erkennen lassen, so dürfte der letztere beim Fortschritte des Leidens einer Grenze sich nähern an

welcher eine weitere proportionelle Steigerung auf Schwierigkeiten stösst. Die Anordnung und Verteilung der Blutbahnen im Verhältnis zur contractilen Substanz wird die Ernährung bei steigender Hypertrophie ungünstig: Die Blutcapillaren umspinnen die Muskelzylinder an der Oberfläche. Beim Dickenwachstum eines Cylinders vergrössert sich die Oberfläche einfach wie die zunehmenden Durchmesser, das Volumen hingegen wie die Quadrate der Durchmesser. Hieraus muss allmählich ein immer grösseres Missverhältnis erwachsen zwischen dem Raume für die Blutbahnen und der Masse der contractilen Substanz. Es musste schon enorme Verbreitung von Capillaren in engem Raume stattfinden um Bedürfnissen gerecht zu werden. Wenn es auch in dem Interstitium der Muskelcylinder nicht absolut an Raum für ein noch mehr zu erweiterndes Gefässnetz fehlen sollte, so müssen sich doch die Schwierigkeiten und die Widerstände dagegen häufen. Jedenfalls werden die capillären Blutbahnen in immer grösseren Entfernungen von dem axialen Teile der Muskelcylinder entrückt, schliesslich vielleicht in zu grossem Abstand, um dieselben weiter ernähren zu können. Die nächste Folge ist vielleicht nur ein Stillstand im Dickenwachstum der Cylinder oder eine ungenügende, verzögerte Restitution des ermüdeten Muskels. Das reichlich zuströmende Blut wird einen Teil seines Ernährungsmaterials eher an die naheliegenden interstitiellen Gewebe, als an die teilweise zu sehr entfernte contractile Substanz abgeben. Die Folge wird eine Hypertrophie resp. Hyperplasie der interstitiellen Gewebe sein, als welche die etwaige Neubildung von Capillaren selbst schon gelten müsste. Einmal eingeleitete Hyperplasie der Zwischen-Gewebe wird n progressiv steigendem Masse die Nährstoffe des Blutes immer mehr für sich in Anspruch nehmen, zum Schaden der eigentlichen Muskelsubstanz, überdies unter Umständen auch durch Compression der kleinen Arterien, welche zu den Muskelfaserbündeln hinführen, die Ernährung der letzteren beeinträchtigen können. Auf diese Art wird eine rückgängige Veränderung in der Ernährung der Muskelelemente bedingt werden, Volumens Verminderung und schliesslich gänzlicher Schwund derselben die Folge sein.

Von verschiedenen Beobachtern konstatierte Lähmungen, vergesellschaftet mit Muskelhypertrophie, liessen sich in einer Anzahl der Fälle darauf zurückführen, dass dieselben erst in dem späteren Stadium der lipomatösen Wucherung mit Atrophie der Muskelelemente zur ärztlichen Untersuchung kamen. Bei genauem Studium der bezüglichen Krankengeschichten fand man, dass in einigen Fällen einseitige Muskelgruppen ergriffen waren, während deren Antagonisten gesund geblieben waren, infolgedessen Contracturen sich ausgebildet hatten, welche das ihrige zur Unbrauchbarkeit der Gliedmassen beitrugen. Nach mehreren Anamnesen macht es den Eindruck als ob eine wirkliche Parese längere Zeit hindurch der

substantiellen Muskelerkrankung vorangegangen sei. Duchenne sah sich sogar dadurch veranlasst, die Krankheit als Paraplegie progressive hypertrophique zu bezeichnen. Diese Annahme beruht überall auf den Aussagen der Patienten, welche umsomehr unmassgeblich sind, als geringere Volumenszunahme der Muskeln nicht nur leicht übersehen werden kann, sondern auch wenn sie bemerkt wird, eher als eine günstige Erscheinung imponieren und deshalb nicht zur Krankheit in Beziehung gebracht wird. — Auerbach drückte seine Meinung aus, dass durch faradische Behandlung beim hypertrophischen Muskel günstige Erfolge erzielt werden können, zieht aber vor, vergleichbare Erfahrungen abzuwarten, findet er doch, dass Inductionsströme imstande sind, die vorher sehr geminderte Erregbarkeit beträchtlich zu erhöhen. Dies scheint eine günstige Einwirkung auf Muskel-Nerven auszuüben. In allem ist er jedoch von der Heilwirkung der elektr. Ströme beim hypertrophischen Muskel nicht ganz überzeugt. Weiter ist Auerbach nach seinen Erfahrungen geneigt, der Erregung energischer Cvntractionen als solcher, einen heilsam Einfluss zuzuschreiben. Er hat längere Zeit hindurch seinem Patienten (siehe Seite 9) Schonung und möglichste Ruhe seines Armes empfohlen, zweifelt aber, ob das ein guter Rat war, denn eine ganze Reihe von unleugbaren Tatsachen, die in verschiedenen ärztlichen Berichten enthalten sind, sprechen vielmehr dafür, dass Tätigkeit und zwar ab und zu mit energischen Anstrengugen den Muskeln dienlicher ist, als Ruhe. Solange der Patient im aktiven Militärdienst war und durch diesen genötigt, alle anstrengenden Uebungen mitzumachen, fühlte er sich wohl und bemerkte nicht einmal das Leiden seines Armes. Als er aber nach der zufälligen Entdeckung desselben einige Wochen im Lazarett verbracht hatte, stellte sich die Empfindung der Lahmheit des Armes ein. Nachdem der Berichterstatter A. eine zeitlang täglich durch elektrische Reizung energische Contractionen der Muskeln seines rechten Armes hervorgerufen hatte, verloren sich seine Beschwerden. Dank der Dynamometrischen Versuche, die täglich allerdings nur eine viertel bis halbe Stunde dauerten, die aber veranlassten, den Patienten vorübergehend seine Muskeln anzustrengen, zeigte sich, dass während dieser Zeit der Uebungen seine Kräfte resp. die Kräfte des Muskels des rechten Armes immer mehr stiegen. Aus alledem glaubt Auerbach schliessen zu müssen, dass Uebung der Muskeln auch in diesem krankhaften Zustande günstig wirkt, sei es durch Beschleunigung der Blutzirkulation im Muskel oder durch molekuläre Vorgänge anderer Art.

Fall von Oppenheim:

Einen ganz merkwürdigen Fall berichtet Oppenheim unter der Bezeichnung Myohypertrophia kymoparalytika. Es betrifft eine 48 jährige Frau aus New-York mit folgenden Angaben:

Sie sei immer eine nervöse Frau gewesen. Die Nervosität habe sich besonders gesteigert, als sie in der Gravidität von einer starken Gemütsaufregung betroffen wurde. In der Folgezeit hatte sie gedrückte Stimmung und religiöse Zwangsgedanken. Bei Aufregungen litt sie viele Jahre lang an allgemeinen Krämpfen hysterischen Charakters sowie an Globus. Einige Jahre später hatte sie eine neue grössere Aufregung, als ihr Kind von einem Wagen überfahren wurde. Im Anschlusse daran stellten sich nächtliche Lähmungsanfälle von minutenlanger Dauer im rechten Arme ein. Beim Erwachen aus dem Schlafe hatte sie ein Gefühl von Steifigkeit und Schwäche darin, «der Arm falle schlaff herunter und sie könne ihn nur in der Schulter bewegen.» Gleichzeitig entwickelte sich die Neigung zu krampfhaften Muskelkontraktionen. Nach einer gewissen Schwäche in den Muskeln des rechten Armes, besonders beim Strecken der Hand, entwickelte sich eine andauernde Lähmung die wieder nach einer Aufregung sich einstellte. Das Einschlafen sei durch die Unruhe (die Myokymie) des rechten Armes erschwert. Sie hatte ein « stumpfes » hartes Gefühl in demselben. Kein Kribbeln kein Ameisenlaufen. Auch hatte sie einst einige Minuten dauernde Lähmungsanfälle im linken Arme gehabt. Die genaue Untersuchung ergab, dass der rechte Arm bedeutend voluminöser als der linke ist. Durch die Inspektion und Betastung war sofort zu erkennen, dass die Hypertrophie die Muskulatur betrifft, und zwar ergab sich, dass die Muskeln in gleichmässiger Weis hypertrophisch waren. Am stärksten wurden die Beuger des Unterarmes (Bizeps und Brachialis) betroffen, sowie die Muskeln des Daumenballens, nahmen daran teil. Als die Patientin den Versuch machte, den Unterarm mit einiger Kraft zu beugen, stellte sich ein schmerzhafter Krampf in den Beugemuskeln ein, ein echter Crampus, der erst allmählich schwand. Nach Aufhören des Krampfes merkte man, dass dieselben Muskeln aber auch der Deltoideus und Trizeps von einem Wogen und Zittern der Muskelbündel ergriffen waren, die dem typischen Bilde der Myokymie entsprach. Besonders im Anschlusse an die Crampi machte sich eine Steigerung des Phänomens bemerkbar. Nur ausnahmsweise soll es auch zu tonischen Muskelspannungen in den Beugern der Hand und der Finger kommen. — Es zeigte sich keine Druckempfindlichkeit der Muskeln und der Nervenstämme; auch keine myositischen Erscheinungen, keine Veränderungen an Arterien und Venen. Die aktiven Bewegungen im rechten Schultergelenk waren voller Kraft, die Beugung des Unterarmes dagegen nur unvollkommen, kraftlos und mit starker Pronation. Die rechte Hand in Beugestellung war ganz wie bei Radialislähmung, Extensores carpi, Extensor digitorum communis und lange Daumenmuskeln völlig gelähmt. Dagegen waren alle Beugebewegungen der Hand und Finger normal. Auch die Interossei und Lumbricales funktionierten normal. Faradische Erregbarkeit im rechten Musk. deltoideus im Vergleiche zum linken M. nur wenig herabgesetzt.

In den Beugern des Unterarmes war sie nicht wesentlich gemindert, doch wurde die Beurteilung dadurch erschwert, dass die elektrisch ausgelöste Zuckung in Crampus überging. — Den Nerv. radialis gelang es nicht beim ersten Versuche zu reizen, da er stark von den hypertrophischen Muskelmassen überlagert war. Die faradische Muskelerregbarkeit war in den Extensoren der Hand und im Extensor dig. communis ziemlich stark gegen links herabgesetzt. Dagegen zeigte die Prüfung mit dem konstanten Strom zwar auch eine leichte quantitative Herabsetzung der Erregbarkeit, aber überall, auch in den Extensoren carpi et digitorum, kurze blitzartige Zuckungen mit überwiegender KASZ.

Das merkwürdige dieses Falles sind die vier Phänomene, die als die wesentlichen Elemente des Leidens, die Aufmerksamkeit auf sich ziehen: die Muskelhypertrophie, die Crampi, die Myokymie und die Myoparese. Die Hypertrophie ist als echte festgestellt trotz der nicht vorgenommenen histologischen Untersuchung. Dass es sich in diesem Falle um eine pathologische Hypertrophie handelt, ist schon daraus ersichtlich, dass sie nicht mit einer Kraftsteigerung, sondern mit Schwäche einhergeht. Das zweite Sympton, die Crampi, wurde allem Anschein nach durch den Versuch der aktiven Bewegung ausgelöst, doch ist auch nicht ausgeschlossen, dass sie spontan oder durch psychische Erregungen hervorgerufen sein können. Die Lähmung kombinierte sich mit Hypotonie, die Sehnenphänomene, die am linken Arm schwach auslösbar waren, fehlten am rechten. Auch liess die elektrische Prüfung erkennen, dass die Muskelgewebe Veränderungen erlitten hat, indem die durch den elektrischen Reiz ausgelösten Zuckungen zwar in ihrem Charakter nicht verändert waren, jedoch schwächer ausfielen als auf der gesunden Seite. — Da die komplette Lähmung auf die Gruppe der Flexoren fiel, liess sich ein spinaler oder peripherischer Ursprung vermuten. Aber das Verhalten der elektrischen Erregbarkeit, der Sensibilität, sowie die Tatsachen, dass einerseits Supinator und Trizeps verschont sind, anderseits ein gewisser Grad von Parese auch in der übrigen Muskulatur des rechten Armes bestand, machte diese Annahme grundlos. Auch konnte man keine zentrale spinale oder peripherische Nervenerkrankung vorstellen, die eine derartige Symptomatologie hervorzubringen vermochte. — Da es sich um ein neuropathisches Individuum handelt, bei dem das Leiden auftrat, das abnorm erregbar und stets auf Gemütsbewegungen und Krankheitserscheinungen reagiert, war es auch zu bezweifeln, ob die Krankheit myopathischer Natur sei. Die Schilderungen der Patientin machten den Eindruck, dass die nächtlichen Lähmungsanfälle im rechten, später auch im linken Arm, auf heftige Gemütsbewegungen folgten. Die kurze Dauer der Attacke, die immer nur im Schlaf auftrat, der Umstand, dass sie durch reiben des scheinbar gelähmten Gliedes wie-

der Beweglichkeit hineinbrachte, war kaum als pathologisch auszusprechender Zustand zu bezeichnen, es ist eine Empfindung, die wohl jeder aus eigener Erfahrung kennt, wenn es auch Individuen gibt, die eine besondere Empfänglichkeit für diese Erscheinung besitzen. Es bleibt unentschieden, ob die geschilderten nächtlichen Anfälle nur eine Teilerscheinung des allgemein neuropathisch-psychopathischen Zustandes bei der Patientin bildeten, ebenso wie etwa die hysterischen Anfälle, über die sie berichtet, oder ob sie doch in einem innigen Zusammenhang mit dem Muskelleiden, das sich später entwickelte, stehen. Für diese Annahme spricht der Umstand, dass die nächtlichen Lähmungsattacken den rechten Arm betraten (erst später den linken), der den Sitz der Myopathie bildete. Trotzdem in dem Symptomenkomplex der vorliegenden Krankheit kein zwingender Grund liegt, einen neuropathischen Boden zu erblicken, bilden doch die angeführten Tatsachen einen Beweis dafür, dass innige Beziehungen zwischen der Myopahtie und Nervenkrankheiten bestehen. Bei der Revision der Literatur ist zu sehen, dass dieser Fall ein einzigartiger ist durch seinen Symptomkomplex.

Der von Woods beschriebene Fall nähert sich diesem durch das Symptom der Muskelhypertrophie und der Crampi, aber es fehlten die Myokymie und die Lähmung. Ausserdem unterscheidet er sich durch die diffuse Verbreitung der Hypertrophie und Schwäche. Die hervortretenden Erscheinungen des Falles sind von einer ganzen Reihe Autoren beobachtet worden, wie die Kombination von Muskelhypertrophie mit Schwäche, so auch die Myohypertrophie mit Crampi, ferner auch die Verknüpfung von Crampi mit Myokymie. Es liegen vereinzelte Mitteilungen vor, die erkennen lassen, dass früheren Forschern verwandte Symptomenkomplexe begegnet sind, aber ein analoger Fall ist noch nicht vorgekommen. Oppenheim bezweifelt nicht, dass die Crampi, die Myokymie und Myoplegie zusammengehörige Erscheinungen desselben Krankheitsprozesses bilden; er schliesst seinen Bericht mit folgenden Worten: Es gibt eine Form der erworbenen lokalisierten Muskelhypertrophie, die ein fortschreitendes Leiden darstellt. Ob es früher oder später zum Stillstand kommen kann, steht dahin. Die Umfangzunahme der Muskeln verknüpft sich mit schmerzhafter Crampi, mit Myokymie und mit Muskelschwäche, letztere steigt sich in einzelnen Muskeln bezw. Muskelgruppen bis zur Lähmung. Das Leiden hat einen myopathischen Charakter, kann sich aber auf den Boden der neuropathisch-psychopathischen Diathese und unter Begleiterscheinungen hysteroneurasthenischen Charakters entwickeln, die aber im weitern Verlaufe der Erkrankung mehr und mehr zurücktreten.

R. H. Krabbe zitiert einen Fall eines 21 Jahre alten Patienten. Anamnese ohne Belang, wichtig ist, dass der Betreffende mit

13 Jahren erkrankte, dabei trat eine Paralyse der unteren Extremitäten auf, von Schmerzen begleitet. Die Beweglichkeit stellte sich nach einigen Tagen ein. Die unteren Extremitäten nahmen an Dicke zu. Die Messung der Circumferenz ergab 45½ cm rechts, links 45 cm. Die mikroskopische Untersuchung eines exzidierten Stückes ergab eine Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern, ihre Vermehrung an Zahl und deren Kerne.

O. Berger publiziert 3 Fälle, ebenfalls von Soldaten. Dieselben machten Typhus abdominalis durch und bekamen dabei Schmerzen in den unteren Extremitäten der Hyperästhesie und Hypalgesie. Ein Jahr später Verdickung des quadriceps, gastrochn. soleus, suralis. — Mikr. Untersuchung ergab eine Hypertrophie der einzelnen Muskelfasern, ihre Vermehrung an Zahl und deren Kerne, dabei keine Fettablagerung oder Bindegewebshypertrophie.

Krabbe zitiert weitere Fälle, die Popoff, Babinski und Bechterew seinerzeit publizierten; überall sieht man, dass nach fieberhaften Krankheiten (Typhus, Neuritis, Phlebitis, Myositis) Verdickungen der Muskeln sich einstellten. Nicht nur die Unterschenkel werden befallen, sondern die Muskulatur des Bauches, Armes usw. Die Muskelhypertrophie trat bei einem Soldaten nach einer Schussverletzung und Läsion des Nerv. Ischiadicus, mit darauffolgender Paralyse (Lähmung) der unteren Extremitäten, auf. Die hypertrophischen Muskeln fühlten sich hart an, kontrahierten sich stark; leichte Minderung der elektr. Reizbarkeit.

Léri teilt die Muskelhypertrophien in 4 Gruppen ein:

1. Funktionelle Hypertrophie.
2. Hypertrophie als Vorstadium einer Muskelatrophie.
3. Hypertrophie in der Thomse'schen Krankheit (Atroph. Musk. progressiva).
4. Dystrophia musculorum Hyperplastica.

Babinski glaubt, dass es sich hier nicht um eine Hypertrophia musculorum hyperplastica handelt, sondern um eine Superregenration, die als Folge von Neuritiden auftritt. Die Neuritis bringt Störungen in die Funktionen der Muskelfasern, und bei jeder Schädigung kommt es zu einer Superregeneration.

Ein Fall von essentieller (wahrer) adynamischer Muskelhypertrophie von D. Pachantoni:

Ein 25 jähriger Mann, ohne jegliche myopathische erbliche Belastung, diensttuender Unteroffizier, in voller Gesundheit, wird am Kopf in der Hinterhauptgegend verletzt. Ein Monat nach der Verletzung bemerkt er, dass das der Schädelläsion entgegengesetzte Bein hypertrophisch und zugleich kraftlos wird. Die Hypertrophie beginnt in den Wadenmuskeln und setzt sich rasch auf das ganze Bein fort, ergreift sogar Oberschenkel und Gesäss, bleibt aber

beschränkt auf das Glied während 4 Jahren. Nur die Muskulatur allein ist an der Hypertrophie beteiligt. Die elektr. Erregbarkeit ist nur unwesentlich verändert. Keine Entartungreaktion. Reflexe zeigen keine deutlichen Veränderungen. Keine Schmerzen. Nur leichtes und vorübergehendes Spannungsgefühl der Flexoren. Keine Wirbelsäulenverkrümmung. Mikroskopisch: Die Mehrzahl der Muskelfasern sind hypertrophisch, nur wenige sind atrophisch. Keine Hypertrophie des Fettgewebes oder des Bindegewebes.

Es handelt sich um einen Fall von krankhafter, einseitiger Muskelhypertrophie. Wir kennen nun folgende Ursachen, die krankhafte Muskelhypertrophien bedingen:

1. Unilaterale congenitale Muskelhypertrophie. (Ballet, G. Hémihypertroph. congénit. Archives de Neurolog. XIV. p. 176).

2. Spastische Hypertrophie als Begleiterscheinung der Hemiplegien, verbunden mit Athetose.

3. Hypertrophie bei Zirkulationsstörungen nach typhösen Venen Thrombosen, wovon mehrere Fälle von Masskow, Bechterew, Flesch, Landwehr, Riedinger u. a. beschrieben sind.

4. Muskelhypertrophie infolge Myositis.

5. Muskelhypertrophie infolge Polyneuritis oder Neuritis.

6. Muskelhypertrophie bei pseudohypertrophischer Paralyse (Duchenne).

7. Muskelhypertrophie bei Myotonia congenita (Thomsen).

8. Muskelhypertrophie bei spastischer Paralyse.

9. Kymoparalytische Muskelhypertrophie (Oppenheim).

10. Muskelhypertrophie verbunden mit einer Hautaffektion (Duplay).

1. Muskelhypetrophie der Waden bei Hydrocephalus (Gnomenwaden).

Der Fall, den Pachantoni oben beschrieben hat, lässt sich in keine der erwähnten 11 Kategorien einordnen. Die einzige Gemeinsamkeit mit der Muskelhypertrophie bei pseudohypertrophischer Paralyse (Duchenne) hat der Fall in der Dunkelheit die Pathogenese. Es unterscheidet sich dieser durch folgendes: Das Alter des Patienten, die rasche Entwicklung und die Lokalisation, dienur ein Glied betrifft, Befund der Reflexe, die Ergebnisse der elektr. Prüfung, die miskroskopische Untersuchung.

Es kommt vielmehr in Frage ein Fall von wahrer adynamischer Muskelhypertrophie, der überraschende Aehnlichkeit mit den zwei von Woods beschriebenen Fällen aufweist. (Woods A. H. Muscular Hypertrophy with weaknes. The Journal of Nervous and Mental Disease 1911, No. 9).

Was die Pathogenese anbetrifft, so interessiert uns die ursächliche Beziehung des Schädeltraumas für

die Muskelhypertrophie. Der Patient wies gar keine hereditäre Disposition und kein Symptom auf, die das Erscheinen der späteren Muskelhypertrophie voraussehen liessen, welche ein Monat nach dem Trauma auftrat. Das Interval zwischen Schädeltrauma und Beginn der Myopathie ist so kurz, dass die zeitliche Beziehung der beiden Tatsachen auffällt. Den genauen Mechanismus kennen wir allerdings nicht. Aber die Beziehung von Ursache und Wirkung besteht unleugbar, wie sie besteht in den sonderbaren Fällen von Hofmann, Hösslin, Henning, Rose, Claude, Vigouroux, Lhermitte und Français.

Wenn wir die ursächliche Wirkung des Schädeltraumas für die Muskelhypertrophie annehmen, so bleibt uns noch übrig zu untersuchen, ob mehr die lokale Wirkung des Traumas oder die Commitio Cerebri die Myopathie bedingen. Diese Frage ist noch zu entscheiden.

Auf Grund der Untersuchung der Fälle von Woods und Pachantoni ist es angezeigt, den Rahmen des klinischen Bildes der wahren Muskelhypertrophie in der Weise zu erweitern, dass man als ihre charakteristischen Symptome folgende bezeichnet :

Hypertrophie der Muskeln, zusammen mit progressiver Schwäche der Muskelkraft. Beschränkung der Hypertrophie auf ein bestimmtes Gebiet. Befund der Reflexe belanglos verändert. Leichte elektr. Uebererregbarkeit ohne Entartungsreaktion. Fibrilläre und fasciculäre Zuckungen inkonstanter Hypertrophie der Muskelfasern mit Kernvermehrung, wenige atrophische Muskelfasern ohne Hypertrophie des Fettes und Bindegewebes.

Fall von Hitzig.

Patient, ein junger Mann, erhielt am 11. Oktober 1870 einen Schlag mit einem scharfkantigen Gegenstand in die rechte regio supraklavikularis, heftiger Schmerz, Empfindung von Abgestorbensein in dem Arme, momentane Lähmung des Gliedes waren die Folgen. Bald aber kehrten Beweglichkeit und Gefühl zurück ; nur die willkürliche Beweglichkeit der Schulter blieb gestört, auch der Schmerz in der Fossa supraclavicularis verlor sich nicht ganz. Patient klagte stets über Kälteempfindung in der Hand und durfte dieselbe nicht herabhängen lassen ohne dass sie anlief. Erst Mitte Januar 1871 bemerkte er, dass der rechte Arm dicker war als der linke. Die Untersuchung ergab folgendes :

Umfang:	des r. Armes	des l. Armes
In der Mitte des Humerus	33,4 cm.	31 cm.
Dicht über Olekranon	25,0 cm.	23 cm.
5 cm. unter Olekranon	28,0 cm.	25,7 cm.

Somit besteht beträchtliche Volumenzunahme des rechten Armes im Querdurchmesser. Die Muskulatur der Arme fühlte sich

nicht derb und hart, eher ungewöhnlich schlaff an. Die Funktionsfähigkeit der Muskeln hat nicht viel eingebüsst. Erregbarkeitsverhältnisse in den hypertrophischen Muskeln sind normal. Ein Teil der erkrankten Muskeln ist auf Druck empfindlich. Das Venensystem des r. Armes zeigt nennenswerte Anomalien ; beim Herabhängen des Armes schwellen alle grösseren Venen strangartig an und die Hand läuft an. Die Haut zeigt an mehreren Stellen blassblaue Marmorierung.

Hitzig hält die Muskelerkrankung für eine Troponeurose nach Verletzung des Plexus brachialis durch Trauma. Die Muskelhypertrophie sei echt. Diese wahre Hypertrophie bilde eine Krankheit sui generis, sei keine Vorstufe zur Pseudohypertrophie.

Neun Jahre später fand ein anderer Arzt :

Die Atrophie von Muskeln ist bedeutend vorgeschritten. Eine Harpunierung des rechten hypertrophischen Triceps ergab hypertrophische Fasern ohne Kernvermehrung. Nirgends Entartungsreaktion, keine fibrillären Zuckungen.

Bei der anatomischen Untersuchung des an Tuberkulose zu Grunde gegangenen Patienten fand sich keine Anomalie im Nervensystem, wohl aber eine Thrombose der Art. subclavia dextra. Der Untersucher nimmt in dem Falle die Erbsche Dystrophia muscularis progressiva an. Beide Beobachter dieses Krankheitsfalles ziehen die Venenthrombose, die klinisch wie anatomisch zu konstatieren war, nicht zur Erklärung der Hypertrophie heran.

Erst Schultze neigt sich bei Besprechung des Falles in seiner zitierten Monographie über den mit Hypertrophie verbundenen Muskelschwund, dieser Aetiologie zu. Er spricht hier zum ersten Mal klar und prägnant die Ansicht aus, dass nach Venenthrombosen häufiger Muskelhypertrophien stationären Charakters auftreten.

Zusammenfassung :

Die hier angeführten Fälle von Muskelhypertrophien lassen, der Lokalisation (Extremitäten) und dem klinischen Verlaufe nach, darauf schliessen, dass es sich in den meisten Fällen anscheinend um rein lokales Leiden handelt, bei dem der allgemeine Gesundheitszustand der Patienten nicht angegriffen wird. Nach der Aetiologie lässt sich diese Erkrankung in folgende Gruppen teilen :

1. Erworbene pseudohypertr. musculorum. (Gesichtshypertr. Stilling, Beger, Schick).

2. Angeborene pseudohyper. = unilaterale Hypertrophie als Folge von Ernährungsstörungen der Fötalanlage, event. Muskelhyp. mit kongenitalem Krampf (Kalischer).

3. Muskelhypertrophie infolge cerebraler Affektion. (Schultze, Pachantoni).

4. Muskelhypertrophie phlebogenen Ursprungs. (Bing, Babinski, Bechterew, Cerné, Berger, Krabbe).

5. Muskelhypertrophie infolge übermässiger Anstrengungen. (Auerbach).

6. Idiopathische Muskelhypertrophie. (Virchow).

7. Myohypertrophia kymoparalytica. (Oppenheim).

8. Muskelhypertrophie myopathischen Charakters. (Woods).

Diese Einteilung wird nicht von allen Forschern bestätigt, in manchen Fällen ist die Pathogenese vollkommen unklar, sodass das Leiden als idiopathischen Charakters angesehen werden muss. Das klinische Bild der lokalisierten Muskelhypertrophie ist wechselvoll. In einem Falle findet man Schmerzen, Hyperästhesie Hypalgesie (Berger), in einem zweiten Fall Krampi, Myokymie und Myoparese (Oppenheim). In einem anderen Fall ist sodann ausser Härte der Muskeln nichts zu verzeichnen. Elektrische Prüfung ist in der Mehrzahl der Fälle OB. — Therapeutisch ist nicht viel zu machen, um den Prozess zu beeinflussen. Da das Leiden selten ist, und auf dem Sektions-Tisch nur vereinzelte Fälle der lokalisierten Muskelhypertrophie zur Beobachtung kamen, so konnte ein sicherer Aufschluss, ob Wahre- oder Pseudo-Muskelhypertrophie vorliegt, von der pathalogischen anatomischen Untersuchung bisher nicht gegeben werden. Es bleibt nur zu wünschen übrig, dass künftige Forschungen in diese Rarität der lokalisierten Muskelhypertrophie mehr Licht bringen wird, da die Kenntnisse über diese eigentümliche Krankheit vorläufig noch unzureichend sind.

LITERATUR.

1. **Aschoff:** Pathologische Anatomie. Allgemeiner Teil.
2. **v. Bechterew:** Ueber myopathische Muskelhypertrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde t. XXXI, 1906.
3. **Schultze:** Ueber ungewöhnliche lokalisierte Muskelkrämpfe mit Hypertrophie der betroffenen Muskeln. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde t. III, 1893.
4. **Lesage:** Note sur un forme de Myopathie hypertrophique secondaire à la fièvre typhoïde. Revue de Médecine 1888.
5. **Auerbach:** Ein Fall von wahrer Muskelhypertrophie. Virchows Archiv t. L. III, 1871.
6. **Oppenheim:** Neurolog. Centralblatt 1914, p. 1106.
7. **Berger:** Zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten Muskelhypertrophie bei spastischer infantiler Hemiplegie. Neurol. Centralbl. t. XV.
8. **Curschmann:** Ueber Muskelhypertrophie hyperkinetischen Ursprungs bei toxischer Polyneuritis. Med. Klinik t. XI, 1915.
9. **Curschmann:** Eine ungewöhnliche Form der symmetrischen Muskelhypertrophie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde t. LV., 1916.
10. **Kalischer:** Ueber angeborenen Muskelkrampf und Hypertrophie an der linken oberen Extremität. Neurolog. Centralbl. t. XVII., 1898.
11. **Masskow:** Muskelhypertrophie nach Venenthrombose. Inaug.-Dissert. Berlin 1897.
12. **Pal:** Ueber einen Fall von Muskelhypertrophie mit nervösen Symptomen. Wiener Klin. Wochenschrift, 1889.
13. **Talma,** Dystrophia Muskularis hyperplastica. (Wahre Muskelhypertrophie). Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde t. II., 1892.
14. **Hitzig:** Ueber einen Fall von Hypertrophie eines Armes. Berl. Klin. Wochenschrift 1872.
15. **Pachantoni:** Un cas de Myohypertrophie essentielle adynamique. Schw. Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Band III, H. 1, 1918.
16. **Woods:** Muscular hypertrophy with weakness. The Journ. of Nervous and Mental Disease. Vol. 38, p. 532.
17. **Woods:** Muscular hypertrophy with weakness. Journ. of Nervous and Mental Disease, 1911, No. 9.
18. **Ballet:** Hémihypertr. congénit. Archives de neurol. XIV, p. 176.
19. **Flesch:** Syphil. spast. Spinalparal. Combin. mit Muskelhypertrophie der linken Wade. Wiener Med. Wochenschr. No. 34, p. 1873.
20. **Landwehr:** Pseudohypertr. Musculorum nach Venenthrom. Archiv f. Orthop. Bd. VI, H. 2—3, p. 217.
21. **Duplay:** Hemihypertrophie partielle. Gazette hebdommadaire No. 45, 1897.
22. **Riedinger:** Hypertrophie der Wadenmuskul. im Ansch an Venenthromb. nach Typhus. Archiv f. Orthop., Bd. VI, H. 2—3, p. 229.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Bing für die Anregung zu dieser Arbeit, für die Ueberweisung des Falles, sowie für die gütigen Ratschläge bei der Anfertigung der Arbeit meinen ehrerbietigsten Dank auszusprechen.